Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. I. in München.
(Prosektor Prof. Dr. Schmaus).

Ueber
primäre Tuberkulose der Milz und Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Bruns

approb. Arzt aus Norden in Ostfriesland.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. I. in München.
(Prosektor Prof. Dr. Schmaus).

Ueber primäre Tuberkulose der Milz und Leber.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Wilhelm Bruns
approb. Arzt aus Norden in Ostfriesland.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1905
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Die gewöhnlichen Eintrittspforten für den der Menschheit gefährlichsten Feind, den Tuberkelbacillus, sind der Respirations- und der Verdauungstraktus, seltener das Urogenitalsystem. Zuweilen bildet das Ohr die Eingangspforte, auch der ursprünglich auf die Haut beschränkte Lupus, ferner die sogenannten Leichentuberkel und tuberkulös inficierte Wunden können Ausgangspunkte für eine Allgemeinerkrankung abgeben. Daneben kommt noch eine intrauterine Uebertragung von der Mutter auf die Frucht vor. Die weitaus häufigsten Modi der Infektion bleiben indessen neben der Vererbung — placentare Uebertragung — die Inhalation und Ingestion. Durch Inhalation kann die Tuberkulose in direktem Anschluss an dieselbe entstehen oder auch nach Passage der inhalierten Tuberkelbazillen durch die gesunde Lunge, durch Retention in den Bronchialdrüsen (Ribbert). Durch Ingestion entsteht die Tuberkulose durch den Darm und die Mesenterialdrüsen oder durch die Lymphapparate des Rachens und die Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinums. Diese Organe sind also zunächst der Sitz, an dem sich die Tuberkelbazillen festsetzen und verbreiten, und bei den Sektionen tuberkulöser Individuen

finden sich zumeist in diesen Organen die tuberkulösen Herde, das Produkt der Tätigkeit der Bazillen. Von diesem ursprünglichen Sitz nun können die Bazillen auf dem Wege der Blut- oder der Lymphbahn in andere Organe des Körpers gelangen, sich dort festsetzen, und durch weitere Ausbreitung können dann in diesen Organen ebenfalls tuberkulöse Herde entstehen. So kommen neben der Uebertragung durch direkten Kontakt die vielen sekundären Formen der Tuberkulose der Nieren, Leber, Milz, Hoden usw. zustande. Nicht selten nun sind die Fälle, in denen die primäre Erkrankung der Lungen oder des Darmes zurücktritt gegenüber der sekundären Tuberkulose der anderen Organe, in denen die Bazillen scheinbar günstigere Bedingungen für ihre Fortentwicklung gefunden und zu weitgehenden Zerstörungen Veranlassung gegeben haben.

Hin und wieder trifft man sogar vereinzelte Fälle, bei denen sich auf dem Sektionstisch eine primäre Tuberkulose der Lunge oder des Darmes nicht nachweisen lässt trotz unverkennbarer tuberkulöser Herde, z. B. in der Leber oder der Milz. Solche Fälle sind es, die wohl mit Recht einigen Autoren Grund gaben, hier eine primäre Tuberkulose dieser betreffenden Organe, z. B. der Milz oder der Leber anzunehmen. Darnach müssten also die durch die Lungen oder den Darm oder das Urogenitalsyst m usw. aufgenommenen Tuberkelbazillen, ohne in diesen Organen haften zu bleiben oder sich dort dauernd auszubreiten, auf dem Blut- oder Lymphwege in Leber und Milz gelangt sein, um erst dort ihr Zerstörungswerk

zu beginnen. Von der grossen Mehrzahl aller Autoren wird nun zwar eine solche primäre Tuberkulose der Milz oder der Leber auf das entschiedenste bestritten. Sie sagen, es müsse unter allen Umständen eine Tuberkulose der Lungen oder des Darmes, die nur geringfügig gewesen und abgeheilt sein könne, vorangegangen sein. Eine kleinere Anzahl hält trotzdem an der Möglichkeit einer primären Tuberkulose dieser Organe fest und behauptet, die Infektion sei da eben auf dem lymphatisch-haematogenen Wege erfolgt, wobei die Tuberkelbazillen durch die Tonsillen und Lymphdrüsen hindurch, durch die unversehrte Lunge und die Hilusdrüsen, oder auch durch das Pflasterepithel der Harnröhre und der Harnblasenschleimhaut und die Lymphbahnen hindurch in diese Organe gelangt seien.

Ueber einen sehr interessanten Fall von reiner, primärer, autochtoner Tuberkulose der Milz wird in der Literatur vom Jahre 1883 berichtet. Im ärztlichen Intelligenzblatt — Münchner medizinische Wochenschrift — beschreibt derzeit Bezirksarzt Dr. J. Scharold einen Fall von substantiver akuter Miliartuberkulose der Milz. Die klinische Diagnose des Falles lautete auf: Pneumonie, Typhus oder Miliartuberkulose der Lungen?

Die Sektion, im Pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg ausgeführt, ergab: Beide Lungen sind vollkommen frei, die linke Lunge ist von normalem Luft- und Blutgehalt, aber insofern verändert, als sie, wie die rechte, aus drei Lappen besteht. Der rechte Unterlappen ist an der Basis dunkelrot verfärbt, die betreffenden

Stellen enthalten keine Luft mehr — Lungeninfarkt.

Herz: Muskulatur blass, Klappen ohne Veränderung.

Bauchhöhle: Leber, Magen und beide Nieren ohne Anomalie. Die Milz ist fast um das dreifache ihres Volumens vergrössert und enthält sowohl auf der schwer abziehbaren Kapsel, als im Innern den Gefässen anliegende unzählige kleine miliare Tuberkelchen. Die Substanz ist fest und blutreich. Im Darmkanal ist ausser Schwellung der solitären Follikel und der Peyer'schen Plaques nichts Abnormes.

Kopfhöhle: In den Sinussen wenig flüssiges Blut. Dura und Pia mater unverändert. Das Gehirn selbst, namentlich die linke Seite sehr hyperaemisch, sonst keine pathologische Alteration.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis miliaris lienis. Hyperaemia cerebri.

(Aerztl. Intelligenzbl. 30. Jahrg. 1883.)

Ausser diesem Fall sind in der Literatur noch vier andere Fälle von angeblich primärer Tuberkulose der Milz beschrieben worden.

Autor	Antecedenzien	anat.-hist. Befund	Bemerkung
Lungelongue et Vitrac	38 jähr. Frau: im linken Hypochondrium faustgrorser beweglich. Tumor. Keine Lungentuberkulose. Exstirpation.	300 g schwere Milz, an der Oberfläche zahlreiche Tuberkel, am Durchschnitt normale Konsistenz, blasse Herde mit Bazillen u. Riesenzellen.	Heilung.

Autor	Antecedenzien	anat.-hist. Befund	Bemerkung
Heyden	24jähr. Frau, aus deren Milz ein grosser, käsiger Herd entfernt wurde. Besserung.	Mikroskopisch im Eiter positiver Tuberkelbazillenbefund.	Später treten Symptome von Lungentuberkulose auf. Sektionsbefund: Tuberkulose der Lungen. Leber u. Milz.
Auché	Ergebnis einer Autopsie.	Milz 1250 g schwer mit bindegewebiger Induration; Untersuchung auf Riesenzellen, auf Tuberkel und auf Tuberkelbazillen negativ. Tuberkulose der Leber, des Peritoneums, der Milzhilus, mediastinalen- mesenterialen Lymphdrüsen. Freie Lungenspitzen.	Nach Auffassung des Verfassers handelt es sich hier um eine primäre alte fibröse Tuberkulose der Milz, welche die übrigen Organe infizierte.
Grillo	Exstirpation einer 1075 g schweren Milz.	An der Schnittfläche sehr viele kleine graue, schwach prominierende Knötchen. Mikroskopisch erweisen sich dieselben als Tuberkel. Bazillenbefund aber negativ.	Heilung nach 15 Monaten.

Diese vier Fälle können nun keineswegs für einwandfrei oder beweisend gelten; denn in dem Fall von Langelongue et Vitrac und auch in dem Fall von Grillo fehlt jeder Sektionsbefund, und das fernere Schicksal der Patienten bleibt dazu unbekannt. In dem Falle von Hey-

den und Auché wird es sich nach den später ergebenen Resultaten am Ende doch wohl um eine primäre Lungentuberkulose gehandelt haben, die dann die sekundäre Erkrankung der Milz bezw. der Leber hervorgerufen haben.

Ausser genannten Autoren ist es noch Bender, der an der primären Form der Milztuberkulose festhält. Nach ihm gibt es eine akute und eine chronische Form der primären Milztuberkulose.

Als akute primäre Milztuberkulose ist ein Fall von Stewart beschrieben — auch der Fall von Dr. Scharold wäre hierher zu rechnen. Die chronische primäre Form kommt nach Bender zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahr vor und wird von ihm in eine käsig-indurierende und haemorrhagisch-nekrotische eingeteilt.

Endlich wird noch ein Fall von Colet und Gallavardin beschrieben: Es bestand bei einem 60jährigen Manne ein grosser, schmerzloser Milztumor ohne Blutveränderung und eine vergrösserte Leber. Die Sektion ergab: eine zwei Kilogramm schwere Milz mit gelblichweissen, derben, undurchsichtigen Stellen am dunkelroten Querschnitt und einige verkalkte Knoten in einer Lungenspitze. Die übrigen Organe frei. Mikroskopisch zeigten sich die nekrotischen Herde der Milz mit spärlichen Riesenzellen in der Peripherie von einem Fibrinwalle umringt; Tierversuche mit denselben fielen positiv aus. In der Leber mikroskopische, teilweise verkäste Tuberkel. Colet und Gallavardin fassen diesen, wie ähnliche Fälle, als aus Lungentuberkulose hervorgegangene, se-

kundäre Milztuberkulose auf. Sie sprechen von primärer Milztuberkulose nur in dem Sinne, dass die tuberkulösen Veränderungen in der Milz eben am schwersten sind. Diese beiden Autoren haben drei verschiedene Typen der primären Milztuberaufgestellt: bei der ersten ist allein die Milz ,bei der zweiten neben der Milz die Leber und bei der dritten sind neben Milz und Leber noch Ganglien ergriffen. Der von ihnen beschriebene Fall würde somit dem zweiten Typus entsprechen.

Ganz ähnlich wie mit der primären Milztuberkulose steht es um die primäre Tuberkulose der Leber. Auch hier werden von wenigen Forschern Fälle primärer Tuberkulose beschrieben, die von anderen, der grossen Mehrheit, ebenso heftig bekämpft werden — unbestritten sind jetzt wohl die Fälle von primärer kongenitaler Lebertuberkulose, seitdem der alte Satz Eberths „Der Mensch erbt die Tuberkulose nicht, er erwirbt sie nur" nicht mehr seine Geltung besitzt.

Schon in der älteren Literatur werden einige Fälle von kongenitaler Tuberkulose erwähnt; Friedleben und Grätzer citieren einige Autoren, nach denen Tuberkulose der Leber im Foetus gesehen sein soll. Es sind dies jedoch recht ungenaue Angaben, die sich nur auf einen oder wenige Fälle beziehen.

Im Jahre 1891 demonstrierte nun Sabourand in der Société de Biologie die Leber und Milz eines elf Tage alten Kindes, die von miliarer Tuberkulose ganz durchsetzt waren. Die Mutter litt an Phthisis pulmonum, zeigte aber keine tuberkulöse Erkrankung der Brüste oder Genitalien.

Sabourand nahm hier als unzweifelhaft Uebertragung durch die Nabelgefässe an.

1895 veröffentlichte Nocard einen Fall von congenitaler Lebertuberkulose aus dem Tierreich. Ein sieben Monate alter Kuhfoetus stammte von einer tuberkulösen Mutter und zeigte sowohl auf dem Peritonealüberzuge, wie in der Leber zahlreiche kleine Knötchen. Im mütterlichen Uterus waren keine tuberkulösen Prozesse sichtbar; dagegen sah man an dem Cotyledonen der Placenta Tuberkel mit Riesenzellen und Bazillen.

Von demselben Jahre datiert eine Arbeit von Honl, der bei den Sektionen im böhmischen Findelhause sein Augenmerk auf Tuberkulose, speziell der Leber richtete. Er wurde dazu durch die Sektion eines 15 Tage alten Kindes veranlasst, das ausser Tuberkeln der Leber auch in anderen Organen tuberkulöse Erkrankungen aufwies, die viel mehr als 14 Tage extrauterinen Lebens zu ihrer Entstehung und Ausdehnung gebraucht haben mussten. Er hatte das überraschende Resultat, dass er noch in mehreren Fällen Tuberkulose des frühesten kindlichen Alters und besonders in der Leber fand, deren Infektion ante partum stattgefunden haben musste. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt Honl, die Aeusserung Eberths dahin modifizieren zu dürfen, „der Mensch erwirbt zwar die Tuberkulose, er ererbt sie aber auch". Damit wäre also das Vorkommen einer primären congenitalen Lebertuberkulose wohl sichergestellt, auch Rubner führt in seinem Lehrbuch das Vorkommen congenitaler Tuberkulose speziell der Leber bereits als eine Tatsache an.

Ueber einen Fall von erworbener primärer Lebertuberkulose schreibt Frank: „Ohne vorangegangene tuberkulöse Erkrankung stellten sich Fieberanfälle, Vergrösserung des Abdomens und Ikterus ein. Bei der Autopsie fand man neben spärlichen Tuberkeln des Peritoneums, der Mesenterialdrüsen und der Milz zahlreiche Miliartuberkeln in der Leber.“ Frank war der Ansicht, dass hier eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Leber vorliege, weil die Tuberkel in der Leber am zahlreichsten und vorgeschrittensten waren.

Ein eigenartiger Fall wird auch von Kisch beschrieben. Bei einem an allgemeiner chronischer Tuberkulose verstorbenen Individuum war die Schleimhaut der Gallenblase von käsigen Massen ganz eingenommen, welche in Form haselnussgrosser Herde auf das angrenzende Lebergewebe übergegriffen hatten. In der Gallenblase, wie im Ductus cysticus waren viele Gallensteine. In der erkfankten Blasenwand konnte man viele Bazillen finden. Nach Auffassung des Verfassers soll die Infektion auf haematogenem Wege entstanden sein, wobei die durch die Gallensteine entzündete Blasenwand einen „Locus minoris resistentiae“ abgegeben haben soll.

Auch Orth beschreibt einen Fall. Er fand bei einer 59 jährigen Frau einen faustgrossen, intra vitam als Leberkrebs imponierenden Tumor, der bei der mikroskopischen Untersuchung deutlichen Tuberkelbau in den Randabschnitten erkennen liess. Ausserdem bildeten Verkäsung portaler und lumbaler Lymphdrüsen und Tuberkulose des Peritoneums die einzigen weiteren Befunde. Orth

regte daher die Frage an, ob man in solchen Fällen nicht berechtigt sei, eine primäre Tuberkulose der Leber vorauszusetzen, und entschied sich selbst in vereinzelten Fällen für eine solche Annahme einer primären Lebertuberkulose.

Zur Beantwortung dieser Frage, ob eine primäre Tuberkulose der Milz und der Leber in vereinzelten Fällen anzunehmen ist, dürfte ein am 25. März 1905 in der Prosektur des städt. Krankenhauses r. d. I. zu München zur Sektion gelangter Fall von Interesse sein.

Es handelt sich um einen Metzgermeister, der sich bei der Arbeit — er wollte einen Knochen mit dem Messer ausschälen — selbst eine tiefe, lange Stichverletzung in der rechten Bauchseite beibrachte. Schon nach wenigen Stunden erlag er einer faeculenten, eitrig-fibrinösen Peritonitis.

M. X., Metzgermeister, 37 Jahre alt, † 24. März 1905 vorm. $10^3/_4$ Uhr. Sektion 25. März 1905.

Klinische Diagnose: Vulnus punctum abdominis lat. dext.

Sektion (Prof. Dr. Schmauss):

Grosser, sehr kräftig gebauter, fettreicher Körper. Das Gesicht ist cyanotisch. Totenflecke sind reichlich vorhanden, die Totenstarre besteht noch. Beide Pupillen sind gleich- und mittelweit. Beim Einschneiden der Haut entleert sich aus den Hautvenen reichlich flüssiges, sehr dunkles Blut. An der rechten Seite des Abdomens, etwas nach innen von der Spina ant. sup. eine längsverlaufende, 12 cm lange, frisch vernähte Schnittwunde mit gutschliessenden Rändern, auf Druck entleert

sich an einigen Stellen etwas eitrig getrübtes Sekret. Nach Eröffnung der Nähte findet sich im unteren Teil der Wundspalte bräunliche, gelbe, eitrige, grosse Fetttropfen enthaltende Flüssigkeit. In der Tiefe des Muskels eine zweite Reihe von Nähten, zwischen denselben etwas von der letzterwähnten Flüssigkeit. Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigen sich die Darmschlingen ad maximum aufgetrieben, etwas auch der Magen. Auf den Darmschlingen reichlich eitriger und etwas faeculenter Belag, durch welchen die Darmschlingen miteinander verklebt sind. In der freien Bauchhöhle, besonders im kleinen Becken etwa 1/4 Liter bräunliche, stark eitrige Flüssigkeit. Das Mesenterium zeigt an einzelnen Stellen ebenfalls eitrigen Belag und ist sehr fettreich, es deckt den Dünndarm. Die beiden Lungen sind frei. In den beiden Pleurahöhlen etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Der Herzbeutel ist fast leer.

Die Milz ist stark vergrössert, sie misst 19 : 14 : 4,5 cm. Die Pulpa ist von braunroter Farbe, etwas überquellend, die Trabekel sind in dem bindegewebigen Gerüst verdeckt. Die Follikel ziemlich undeutlich. Die Schnittfläche ist durchsetzt von zahlreichen, auf dem Schnitt 3—5 cm im Durchmesser haltenden prominenten Knoten, von hellerer, graugelber Farbe, welche wieder aus zahlreichen, zum Teil confluierenden, zum Teil aus isolierten, kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Knötchen zusammengesetzt sind. Die Herde sind auch im Innern gleich gestaltet, nur im Centrum mehrfach von gelblicher, käseähnlicher Beschaffenheit. Das Gewicht der Milz 370 g.

Die Leber ist gross und schwer, mit stumpfen Rändern. An ihrer Oberfläche, namentlich in der Nähe des rechten Randes zeigen sich umschriebene, gelbliche Herde von kreisrunder Form. Auf der Schnittfläche sind solche ebenfalls in reichlicher Anzahl, ihre Grösse ist von der eines Hanfkorns bis einer kleinen Erbse. In der Gallenblase befinden sich etwa 30 ccm dunkler Galle, in den Gallengängen und in den grossen Stämmen der Gefässe und an der Porta hepatis nichts Besonderes. Das Gewicht der Leber beträgt 2570 g.

Der Magen ist ziemlich weit, gefüllt mit galligem Inhalt. Seine Schleimhaut ist überall stark granuliert. Die Granula sind gross, flach, von breiten, netzförmigen, tiefliegenden Bindegewebszügen durchtrennt. An einzelnen Stellen Gruppen von Ecchymosen. Die innere Seite der Bauchwunde ist durch eine Naht des Peritoneums geschlossen. Die Wunde war am Peritoneum etwa 3 cm lang, nach aussen führt ein für einen Finger durchgängiger Kanal. Etwa 3 cm oberhalb der Ileocoecalklappe zeigt sich an zwei Stellen des Darms eine Wunde. Aus beiden Stellen entleert sich mit Blut gemischter Darminhalt in die Bauchhöhle. Der obere Teil des Dünndarms ist sehr stark gefüllt. Die eine Wunde ist etwa 5 mm, die andere etwa 1 cm lang, beide liegen einander schräg gegenüber. Das anliegende Mesenterium ist in Ausdehnung und Form von etwa einer Haselnuss stark haemorrhagisch infiltriert. Die Schleimhaut des Darmes ist ebenfalls haemorrhagisch durchsetzt. Die Wundränder sind glatt. Die Mesenterialvenen enthalten nur flüssiges Blut.

Das Herz ist vergrössert, nach beiden Seiten mit sehr reichlichen Fettauflagerungen. Der rechte Ventrikel enthält etwas Fibringerinnsel, der linke nur etwas flüssiges Blut. Die Klappen sind zart, ohne Belag. Die Muskulatur ist stark hypertrophisch, von gleichmässig brauner Farbe. Die Coronararterien sind weit und zeigen leicht verdickte Intima. Der Anfang der Aorta und der Arcus sind verdickt. Das Gewicht des Herzens beträgt 580 g.

Die linke Lunge ist von dunkelbraunroter Farbe, im ganzen glatt. Ueber dem oberen Lappen mehrere etwas dunklere Partien. Der untere Lappen gleichmässig pigmentiert, keine Pleuranarben. Consistenz in sämtlichen Abschnitten vermehrt. Auf dem Schnitt ist der Blutgehalt stark, der Saftgehalt mässig vermehrt. Der Luftgehalt ist überall entsprechend vermindert. Die Drüsen sind zum Teil anthrakotisch. Gewicht 650 g.

Die rechte Lunge ist ebenfalls von vermehrter Consistenz in sämtlichen Lappen. Die Pleura ist glatt, dunkelgraurot. Auf dem Schnitt das gleiche wie beim linken Unterlappen. Die Gefässe sind leer, die Schleimhaut der grossen Bronchien ist stark gerötet. Gewicht 750 g.

Beide Nieren sind von entsprechender Grösse mit einigen, mit klarem Inhalt gefüllten Cysten und sonst glatter Oberfläche. Die Stellulae Verheynii sind stark gefüllt. Die Zeichnung und Scheidung von Mark und Rinde sind deutlich. Gewicht 410 g.

Oesophagus ohne Befund. Trachea zeigt leicht gerötete Schleimhaut.

Anatomische Diagnose:

Vernähte, 12 cm lange, die Bauchwand durchdringende Wunde der rechten Ileocoecalgegend, Akute faeculente, eitrig-fibrinöse Peritonitis im Anschluss an Stichverletzung des Ileums, 3 cm oberhalb der Ileococalklappe. Hochgradige Hypertrophie beider, besonders des linken Ventrikels. Adipositas cordis. Beginnende Sclerose des Arcus aortae und der Coronararterien. Cysten beider Nieren. Hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen in der Leber, Conglomerattuberkel in der Milz.

Diese Sektion ergab also auch wieder einen Fall von Tuberkulose der Milz und zugleich der Leber, ohne irgendwelche nachweisbare tuberkulöse Erkrankung der sonst primär ergriffenen Organe. Es liegt ein Fall vor von dem zweiten Typus, der von Colet und Gallavardin beschriebenen primären Milztuberkulose mit gleichzeitiger Beteiligung der Leber. Wenn nun die genannten beiden Autoren auch ihre „primäre Milztuberkulose" nur in dem Sinne aufgefasst wissen wollen, dass die intensivsten Veränderungen eben die Milz betreffen und die Erkrankung selbst doch als eine im letzten Grunde aus einer Lungentuberkulose hervorgegangene ansehen, so liegt in dem eben beschriebenen Fall doch nicht die mindeste Berechtigung zu einer solchen Annahme vor, da weder von seiten der Lungen, noch des Darmes irgendwie eine tuberkulöse Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Man wird daher wohl nicht umhin können, auch in diesem Fall eine primäre tuberkulöse Erkrankung, sei es nun der Milz oder

der Leber anzunehmen, die auf dem in der Einleitung erwähnten lymphatisch-haematogenen Wege entstanden sein mag. Welches der beiden Organe hier zuerst erkrankte, lässt sich mit Sicherheit wohl nicht feststellen, indessen spricht bei der weiter vorgeschrittenen Erkrankung der Milz die Wahrscheinlichkeit für eine primäre Tuberkulose dieses Organs.

Wenn man also auch noch so kritisch mit der Beurteilung der Fälle von primärer Tuberkulose der Milz und der Leber umgehen soll, so zeigt der vorliegende Fall doch, dass man hin und wieder mit der Möglichkeit einer primären Tuberkulose dieser Organe rechnen muss.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bollinger für die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Schmauss für die Ueberlassung und Durchsicht meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturangaben.

Pertik: Pathologie der Tuberkulose. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1902.

Kretz: Pathologie der Leber. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1902.

Simmonds: Ueber lokalisierte Tuberkulose der Leber. Zentralblatt für allgemeine Pathologie 1898.

Kotlar: Ueber die Pathogenese der sogenannten Gallengangstuberkulose in der Leber des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde 1894.

Arnold: Ueber Lebertuberkulose. Virch.-Arch. 82.

Derselbe: Ueber Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Milz. Virchow-Archiv 87.

Litten: Die Krankheiten der Milz und die haemorrhagischen Diathesen. Wien 1898.

Scharold: Ein Fall von substantiver akuter Miliartuberkulose der Milz. Aerztl. Intelligenzblatt 1883.

Zehden: Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Leber. Inaug.-Diss. Berlin.

Lebenslauf.

Am 26. September 1880 zu Norden in Ostfriesland geboren, protestantischer Konfession, besuchte ich in meiner Heimatstadt die Vorschule und das Gymnasium bis zu meinem 16. Lebensjahr. Das Zeugnis der Reife erwarb ich mir Ostern 1900 auf dem Domgymnasium zu Verden a. d. Aller. Ich besuchte dann zunächst die Universität München, darauf die zu Kiel und Berlin, wo ich im März 1902 das Tentamen physicum bestand. Während des Sommersemesters 1902 studierte ich auf der Universität zu Wien und kam in meinem 6. Semester wieder nach München, um meine Studien zu vollenden. Ich bestand hier im Mai 1905 mein Staatsexamen.